Münster. 1933. No 108 Med Diss.

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. Kehrer).

Ueber nervöse Störungen bei Polycythämie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen

Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Rainer Zotz
Assistenz-Arzt
aus Münster (Westf.)

1-9-3-2

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Herr Professor Dr. Vogt.
Referent: Herr Professor Dr. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i.W.

Inhaltsübersicht.

A. Einleitung: Kurze Definition der Polycythämie. . .

B. Vasomotorische Störungen: . . . . . .
a) cerebrale Erscheinungen . . . . . .
b) peripherer Natur . . . . . .

C. Innersekretorische Störungen. . . . . .

D. Konstitutionell-familiäre und heredo-degenerative Erkrankungen bei Polycythämie. . . . . .
Anhang: Psychische Störungen. . . . . .

E. Therapie. . . . . .

F. Drei Fälle von Polycythämie aus der Universitäts-Nervenklinik zu Münster i. W. . . . . .

G. Besprechung vorliegender Fälle. . . . . .
Anhang: Drei Fälle von Neurasthenie mit Erythrämie.

H. Schlußwort. . . . . ,

Literaturverzeichnis. . . . . .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547402_0015

Wenn im folgenden eine Uebersicht über nervöse Störungen bei Polycythämie gegeben werden soll, so erscheint es angebracht, kurz auf den Begriff der Polycythämie einzugehen.

Die Polycythämie ist eine Erkrankung des erythroplastischen Apparates. Sie beruht — wie jetzt allgemein angenommen wird — auf einer durch noch unbekannte Schädlichkeiten hervorgerufenen und dauernd unterhaltenen Steigerung der Funktion des Knochenmarkes. Das wesentliche Merkmal der Polycythämie besteht in einer dauernden Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen — im Capillar-Venen- und Arterienblut — unter Ausschluß von offensichtlichen örtlichen oder allgemeinen Stauungserscheinungen. Meist ist das männliche Geschlecht bevorzugt, wobei das Prädilektionsalter zwischen 30 und 50 Jahren liegt; doch wird sie auch, falls sie familiär auftritt, im Kindesalter beobachtet. Die Polycythämie gehört zum Wissensgebiete der inneren Medizin, jedoch wird in ihrer Symptomatologie eine Reihe von psychischen und nervösen Störungen aufgeführt, denen zufolge sie auch ins Gebiet der Neurologie und Psychiatrie zu rechnen ist. Trotzdem befinden sich in den meisten bekannten Lehrbüchern der Neurologie nur spärliche und raumarme Skizzen, obwohl gerade die Polycythämie außerordentlich mannigfaltige und vielseitige Symptome bringt, die den Neurologen und Psychiater interessieren.

Im folgenden soll eine Zusammenfassung nervöser Störungen bei Polycythämie gegeben werden und anschließend daran über drei Fälle der Universitäts-Nervenklinik zu Münster berichtet werden.

Vasomotorische Störungen.

Die vasomotorischen Störungen weisen auf Aenderungen im vegetativen System hin. Die biologischen Verhältnisse sind viel zu kompliziert, als das man die Polycythämiker einfach in die beiden Hauptgruppen der Vagotoniker und Symphaticotoniker einteilen könnte. Die durch den spastisch-atonischen Symptomenkomplex bedingten Affektionen zeigen eine unendliche Kompliziertheit, die noch wesentlich dadurch vermehrt wird, daß vielleicht

neben der somatischen Grundlage auch die psychische Struktur oder Konstitution (Bauer, Gaupp, Kretschmer) eine bedeutende Rolle spielt.

a) Cerebrale Erscheinungen.

Von objektiven neurologischen Symptomen der Polycythämie und Polygloublie seien zunächst genannt die mannigfachen Folgen von Hirnblutungen und Hirnerweichungsherden. Diese Hirnblutungen lassen sich allein durch eine Veränderung der Gefäße nicht erklären. „Jedenfalls" — so schreibt Goldstein — „finden die Erweichungen durch die nachweisbare Gefäßveränderung keine genügende Erklärung. Für sie ist eine andere Ursache anzunehmen, die mit der Blutkrankheit im Zusammenhang steht: die Blutstauung in den Gefäßen. Die stärkere Viscosität des Blutes muß zu einer Verlangsamung des Blutstromes führen, zur Stase, letztere zu einer massenhaften Ansammlung der an sich an Zahl so stark vermehrten Blutkörperchen, besonders in den kleinsten Gefäßen, und zu einer Verstopfung derselben mit ihren Folgen."

Winther macht besonders darauf aufmerksam, daß Capillaren und kleine Gefäße in ihrem Lumen starke Differenzen aufweisen, daß neben Strecken von normaler Weite sich sackförmige Erweiterungen finden. Daß diese brüsken Kaliberschwankungen im Verein mit erhöhter Viscosität des Blutes den Blutstrom stark beeinflussen, ist ohne weiteres einleuchtend.

Cabot hat im Jahre 1890 in seinem als chronische Cyanose aufgefaßten Fall eine kleine Hämorrhagie der mittleren meningealen Arterien, eine passive Stauung in allen Organen beschrieben. Gläßner hat im Jahre 1906 bei einem 44jährigen Patienten, der neben Kopfschmerzen eine Lähmung des rechten Fußes zeigte, eine auffallende Hyperämie und ein Oedem der Meningen nachweisen können. Westenhöffer (1907) beschreibt einen Fall, bei dem klinisch scheinbar echte meningeale Symptome im Vordergrund standen — Kopfschmerzen, Somnolenz, Nackenstarre. Die Spinalflüssigkeit war blutig, Druck 480 mm. Schließlich trat Bewußtlosigkeit und Exitus ein. Als Ursache des Todes wird eine ausgedehnte Hirnblutung angesehen, die intrameningeal im Bereich des linken Schläfen- und Hinterhautlappens begann, allmählich die Hirnsubstanz durchsetzte und in den linken Seitenventrikel eintrat. Im Schläfenlappen links bestand eine mit Blut gefüllte Höhle, daneben zeigten sich Hirndruckerscheinungen der linken Hemisphäre, die im Ganzen vergrößert war, wodurch der Balken nach rechts verdrängt wurde. Der Seitenventrikel war vollständig mit Blut gefüllt. Die Quelle der Blutung war nicht

festzustellen. In den Piavenen fanden sich zahlreiche Blutplättchenthromben. Löw und Popper beschreiben einen Fall aus dem Jahre 1908, bei dem der Patient 14 Tage vor dem Tode eine rechtsseitige Hemiplegie bekam, am Tage vor dem Tode Apoplexie und Bewußtlosigkeit auftrat. Bei der Sektion zeigte sich eine ausgeprägte Hyperämie des Gehirns und der Meningen, während die Gefäße vollkommen zart und unverändert waren. In der linken inneren Kapsel, im Temporallappen und in der Pons zeigten sich einige kleinere und größere Erweichungsherde mit Blutungen. Bemerkenswert ist der Fall von Goldstein aus dem Jahre 1910. Sein Fall betrifft einen Patienten, bei dem psychische Störungen mit den Erscheinungen der Tabes dorsalis verknüpft waren, so daß man an progressive Paralyse denken konnte. Die Sektion bestätigte die Diagnose Tabes, ergab aber keinen Anhalt für Paralyse. Es fanden sich diffuse Färbungen und Verdickungen der Pia, multiple Erweichungsherde im linken Schläfenlappen und in der rechten Zentralwindung. Die Gefäße waren stark erweitert und gefüllt, an ihnen war keine besondere Veränderung festzustellen (außerordentlich zarte Capillaren). In der Hirnrinde, die überpigmentiert war, fanden sich einzelne geschrumpfte Zellen. Goldstein ist der Meinung, daß neben den multiplen Erweichungen eine diffuse Hirnschädigung vorliegt und diese die psychischen Erscheinungen begründet. Einen ähnlichen Fall bringt Albrecht: Es handelte sich um eine Lues cerebro-spinalis, die, nachdem sie 10 Jahre stationär war, plötzlich frische cerebrale Erscheinungen machte. 1918 flüchtige linke Hemiparese, 1919 kurz dauernde Augenmuskellähmungen, ein halbes Jahr später Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrtheit, ebenso 1925. Paralyse war deswegen unwahrscheinlich, weil die Anfälle jahrelang auseinanderlagen und es bis jetzt zu keinem Intelligenzdefekt gekommen war. Erst durch Darmblutungen und eine für Polycythämie typische Purpura annularis Majochii (Arndt) kam man auf die Kombination Lues cerebro-spinalis — Polycythämie. Naville-Brütsh bringen einen Fall, der neben einer linksseitigen Parese lokalisierte dissociierte Sensibilitätsstörungen aufwies. Es fand sich eine Hyperämie der Meningen und oberflächliche corticale vasculäre Läsionen im ganzen Gebiete der rechten Art. fossae Sylvii, eine hämorrhagische Infiltration der Pia an der Basis des Frontal- und Temporallappens und des Klein-Hirns, eine basale Hämorrhagie subarachnoidal bei normalen Gefäßen. Dilatation der Aorta mit einem alten Aneuryma. Die plötzliche Ruptur führte zum Exitus. Winther (1926) beschreibt einen Fall von Polycythämie, einen 49jährigen Patienten betreffend, der einundeinhalb

Jahre vor seinem Tode eine rechtsseitige Parese, apathische und apraktische Störungen aufwies; daneben bestand eine ausgesprochene Demenz. Bei der Sektion fanden sich alle Organe blutüberfüllt, die Milz und das Knochenmark zeigten Veränderungen. Im Gehirn befanden sich besonders links Nekrosen und Erweichungsherde, Glia-Wucherungen und perivaskuläre Zellinfiltrationen. Winther weist besonders auf die Erweichung der zweiten Parietalwindung hin, wodurch die Apraxie der Hand bedingt sein kann. Der Verfasser sieht ebenfalls die Ursache der Erweichungsherde und Nekrosen in der capillaren Stase begründet. Brouwer (1928) sah bei einem 57jährigen Manne, der seit 10 Jahren den Menièreschen Symptomenkomplex aufwies und später Sehstörungen zeigte, ein halbes Jahr vor seinem Tode eine Apoplexie, eine linksseitige Facialislähmung, und terminal eine Psychose. Im Gehirn waren keine Thrombosen oder Blutungen zu finden, dagegen eine ausgesprochene Hyperämie. Verfasser ist der Ansicht, daß die hochgradige Ueberfüllung der feineren Hirngefäße und die reflektorischen Krämpfe der Vasomotoren die nervösen Erscheinungen bedingen können. Ken Taga bringt in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythrämie" einen interessanten Fall mit ausgedehntem pathologisch-anatomischen Sektionsergebnis. Es handelte sich um eine Frau von 72 Jahren mit deutlicher Polycythämie (E 9,1 Mill., 160 mm Hg. Milztumor). Plötzliche Parese der linken Seite mit Fußklonus und leichten Spasmen, auffallende Hypotonie der unteren Extremitäten, lebhafte Achilles-Reflexe, bald positives, bald negatives Babinskyschen Zehenphänomen. Am Auge glaukomatöse Erscheinungen mit Stauungspapille. Plötzlicher Exitus durch Uterusblutung. Kompliziert war der Fall einerseits durch eine Arteriosklerose, andererseits durch einen Carcinom des Corpus uteri. Die Arteriosklerose zeigte sich fast nur an den größeren Gefäßen, die Capillaren waren stellenweise ganz zart, ebenso die mächtig erweiterten mit Blut gefüllten Venen. Auffällig war, daß die Gefäße, die zentral in den Herden lagen, am wenigsten verändert waren. Die Pia über der motorischen Region zeigte deutliche hämorrhagische Veränderungen, hauptsächlich perivaskulär. Ein Teil der Rinde zeigte einen typischen Status marmoratus, stellenweise Nekrose-Herde, die alle erkennen ließen, daß hier Blutungen stattgefunden hatten. Wesentlich war, daß die Gefäße in diesen Herden vollkommen offen waren und keine besondere Zeichen der Entarteriitis aufwiesen. Die Stammganglien zeigten denselben Befund; auch hier stellenweise Nekrosen und Status marmoratus, während das Kleinhirn kaum Veränderungen zeigte.

Lédoux beschreibt einen bemerkenswerten Fall aus dem Jahre 1923. Es handelte sich um eine 63jährige Frau. Im April 1923 plötzlicher Schwindelanfall mit Hinfallen und Erbrechen, nach kurzer Zeit Wohlbefinden. Nach 3 Tagen erneut Schwindel, linksseitige Hemiplegie, Parästhesien, Sprachstörungen, Doppelsehen. 14 Tage später völliges Wohlbefinden; dann, nur eine halbe Stunde dauernd, Schwindelgefühl, diesmal r e c h t s seitige Parese, völlige Wiederherstellung. Die Untersuchung ergab 7—8 Mill. Erythrocyten mit Milzschwellung. Lédoux ist der Ansicht, daß es sich in diesem Falle um Hirnthrombosen gehandelt haben muß.

Vorliegende Fälle zeigen deutlich, daß es bei den regellosen, atypischen Hirnblutungen und Hirnerweichungsherden der Polycythämiker zu atypischen Paresen kommen muß, die meist durch einen Herd allein nicht zu erklären sind.

Ueber die Veränderungen des L i q u o r c e r e b r o s p i n a l i s hat besonders Böttner gearbeitet. Er fand Druckerhöhung bis 570 mm Wasser. Gaisböck ist ebenso wie Böttner der Ansicht, daß es sich bei den geänderten Druckverhältnissen in erster Linie um die Störung der Liquorresorption durch die venöse Stauung handeln dürfte. Den Beweis für die Bedeutung des venösen Druckes konnte Böttner dadurch erbringen, daß durch einen kräftigen Aderlaß von 500 ccm der Cerebro-Spinaldruck um 180 mm sank. Dadurch ergibt sich auch die Therapie für die mit dieser Liquordruckerhöhung im Zusammenhang gebrachten dauernden oft bohrenden Kopfschmerzen, nämlich die Verbindung von Aderlaß und Lumbalpunktion, durch die erst eine nachhaltige Wirkung erzielt wird, wenn auch die Krankheitsursache als solche nicht beseitigt wird (s. u. Therapie). Mit dieser Liquordruckerhöhung werden in Zusammenhang gebracht außer den dauernden Kopfschmerzen die häufigen Schwindelanfälle, die Unruhe und besonders Augenveränderungen, von einfachen Sehstörungen bis zur Stauungspapille.

So kann eine anfänglich gestellte Diagnose „Tumor cerebri" oft große Schwierigkeiten bereiten, wie in einem Falle, den Albrecht vorstellte.

Es handelte sich um einen 53jährigen Mann, bei dem vor einem halben Jahre Schluckstörungen, vor einem Monat Sehstörungen, bald danach Vertaubungsgefühl in der Nase, Stirn und im Mund auftrat. Das Gehen wurde unsicher, der Patient war dauernd müde und zeigte erhöhtes Schlafbedürfnis. Der Befund ergab: linksseitige Abduzensparese, Nystagmus nach beiden Seiten, Anaesthesie im beiderseitigen V. Gebiet, links VII. Parese und beiderseitige Innerohrschwerhörigkeit. Die Diagnose „Tumor

cerebri" schien durch zunehmendes Oedem und Prominenz der Papille bestätigt und vor allem durch die Ventrikulographie, die einen geringfügigen Hydrocephalus ergab. Trotz Entlastung durch Liquorpunktion Zunahme der Stauungspapille. Erst später, als wie schon früher, Schmerzen und Schwellungen in den Extremitäten auftraten, kam man durch die Beachtung des Aspektes auf die Diagnose einer Polycythämie von 6,3 Mill. E. und 130 % Hb.

Vasomotorische Störungen.

b) Peripherer Natur.

Die gewöhnlichen, fast bei allen Polycythämikern beobachteten Störungen beziehen sich auf Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, aufsteigende Hitze, Blutandrang zum Kopf, Ohrensausen etc. Andere Kranke leiden an Schlafsucht oder an Schlaflosigkeit (s. Fall 3). Rasche Ermüdung und Arbeitsunlust im Verein mit unbestimmten Beschwerden könnten zur Annahme einer Neurasthenie verleiten, besonders wenn eine gesteigerte Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit besteht (s. Fall 3). Auch Depressionszustände werden beobachtet, ebenso Weinkrämpfe (Kändler). Häufig finden sich Klagen über Taubheitsgefühl und Parästhesien an Händen und Füßen, Spannungsgefühl im Rücken, bohrende Schmerzen in den Knochen, die durch den starken Druck in den Markräumen sich erklären lassen, Herzbeschwerden, wie Herzstiche und Angina pectoris-ähnliche Anfälle (wie im Falle 1). Außerdem Sehstörungen von einfacher Ermüdbarkeit, Flimmerskotomen, Gesichtsfeldausfällen bis zur Stauungspapille mit secundärer Opticus-atrophie. Ueber die Augenveränderungen bei Polycythämie haben besonders Köster, Engelking, Freund, Ascher, Erggelet, Neuda u. a. gearbeitet. Es finden sich Blutungen des Augenhintergrundes, peripapilläres Oedem, Neuritis optica, Stauungspapille mit Opticus atrophie. Der Augenhintergrund ist meist auffallend dunkel, mit stark erweiterten und geschlängelten Netzhautvenen. Die meisten Fälle von Polycythämie verlaufen ohne Störungen, meist findet man Störungen bei der hypertonen Form mit hohen Erythrocytenwerten.

Eine verhältnismäßig häufige Erscheinung bei der Polycythämie ist die Migräne, durch anfallsweise auftretende Gefäßkrämpfe erklärt. Köster ist der Ansicht, daß die Ueberfüllung und Ueberdehnung der feinsten Hirngefäße reflektorisch einen Gefäßkrampf und damit einen Migräneanfall hervorrufen kann. Interessant ist, daß beide Erkrankungen konstitutionell erblich sind, und daß

Migräne häufig in Polycythämikerfamilien beobachtet wurde und umgekehrt.

Bei der Polycythämie wurde in einigen Fällen (Naville-Brütsch. Gaisböck, Winther, Freund, Mendel) Schwindel nach Art der Menièreschen Erkrankung festgestellt. Da in drei von den unten angeführten Fällen Menièresche Anfälle vorkommen, sei gestattet, etwas näher auf ihre Pathogenese einzugehen. Der berühmte, von Menière beschriebene und autoptisch kontrollierte Fall von dem sog. Menièreschen Symptomenkomplex hat insofern irregeleitet. als man annahm, daß stets schwere Gehörstörungen, speziell Taubheit und Ohrensausen sowie entzündliche Exsudationen im Labyrinth bei der Entstehung des Menièreschen Schwindels vorhanden sein müßten. Die weitere Untersuchung hat gelehrt, daß es zur Auslösung des Menièreschen Schwindels nur einer Kongestion im Labyrinth bedarf. So findet man bei Erkrankung des Z.N.S., Lues und anderen Infektionskrankheiten, bei Hypothyreoidismus und Erkrankungen anderer endokriner Drüsen speziell von Hypophyse, Geschlechtsdrüsen und Nebennieren Menièresche Anfälle. In der Literatur der Polycythämie werden ganz allgemein Gefäßstörungen als Ursache des Menièreschen Anfalles angesehen. Diese Gefäßstörungen könnten nach Portmann im Gebiete der Art. auditiva liegen. Portmann, der ganz allgemein über Erkrankungen des inneren Ohres gearbeitet hat, vergleicht den Vorgang im Ohr mit den Gefäßpasmen in den Fingern bei der Raynaudschen Krankheit. Hier wie dort liegt Sympathicotonie zugrunde. Dem entspricht auch eine Ansicht von Beylin, der den Menièreschen Symptomenkomplex ganz allgemein als Angioneurose auffaßt. Er nimmt eine angiospastische und eine angioparalytische Form an. Der Gefäßkrampf leitet den Anfall ein (Kopfschmerzen), die darauffolgende Gefäßerweiterung bedingt den Schwindelanfall.

Zu den Affektionen des spastisch-atonischen Symptomenkomplexes gehört ferner die Erythromelalgie mit überaus heftigen Schmerzanfällen an Händen und Füßen, mit Rötung und lokalem Schweißausbruch, mit Erhöhung der Sensibilität bis zur ausgesprochenen Hyperalgesie. Der engere Bezirk dieser Schmerzzonen ist verschieden und hält sich meist genau an die einzelnen Nervenausbreitungen, z. B. an die Ulnarisseite des linken Ringfingers (Gstrein u. Singer). Die Anfälle konnten künstlich ausgelöst werden durch Herabhängen der Arme, durch Wärmeeinwirkung oder Muskelanstrengung. Die an den geröteten Stellen gemachten Kapillaruntersuchungen ergaben, daß die Kapillarschlingen mächtig erweitert und in 8ter Touren gewunden waren.

Im Gefolge solcher Störungen kann es zu Muskelatrophien kommen.

Tsuji beschreibt einen Fall von Polycythämie mit Erythromelalgie, der deswegen bemerkenswert ist, weil bei ihm trophische Störungen — Verdickungen der Weichteile und Knochen der Hände — auftraten, dazu eine Bence Jonesche Albuminurie. Außer der Erythromelalgie finden sich bei der Polycythämie noch andere vasoneurotische Störungen insbes. trophischer Natur.

Fischer beschreibt einen Fall von Polycythämie mit einer cerebralen Hemiplegie und Malperforant. Es handelte sich um einen 50jährigen Lehrer, bei dem seit 3 Jahren eine intensive Gesichtsröte auffiel. Seit 3 Monaten zeigten sich Geschwüre des linken Fußes ohne Heilungstendenz. Vor 2 Monaten plötzlich rechtsseitige Lähmung, amnestische Aphasie (Hirnblutung). Venaesectio, Besserung. Seitdem klagt er über brennende Parästhesien in der rechten Planta pedis. Die Blutuntersuchung ergab 10 Mill. E., Blutdruck 145 mm Hg., kein Milztumor. Die Ulzerationen an den Fußknöcheln haben den Charakter des Malperforant. und beruhen nach Ansicht des Verfassers auf trophischen Störungen. Fischer vertritt die Ansicht, daß die Polycythämie ähnlich wie der Diabetes mit einer Stoffwechselstörung verbunden ist, die die Trophik entweder durch zentrale oder durch periphere Einwirkung stört.

Unter den Affektionen des spastisch-atonischen Symptomenkomplexes finden wir bei der Polycythämie Raynaud' ähnliche Störungen.

D'Antona beschreibt einen bemerkenswerten Fall von Raynaudscher Gangrän, die mit Erscheinungen der Akroasphyxie und Syringomyelie vergesellschaftet sind. Es handelte sich um einen Polycythämiker, bei dem seit Jahren an den Extremitäten unter dem Bilde der chronischen Akroasphysie (Cassirer) schwere trophische Störungen aufgetreten waren, die die Absetzung des Mittel- und Kleinfingers nötig machten und sich an den übrigen Fingern sowie an der rechten dritten Zehe in der Bildung bereits fortgeschrittener Geschwüre zeigten. Schmerzen, Erkalten, Schwellung, Verschmälerung, Zyanose und Weißwerden, Geschwüre und Nekrosen an Finger und Zehen erinnerten zuerst an die atrophische Form der chronischen Asphyxie, aber das Auftreten einzelner Anfälle des „abgestorbenen Fingers", sowie die schweren trophischen Störungen entsprechen eher dem klinischen Bilde der Raynaudschen Krankheit. Die Sensibilitätsstörungen weisen Zeichen sensibler Schädigung auf, wie sie gewöhnlich die asphyktischen Syndrome begleiten, während sie an den unteren Extremitäten

syringomyelischen Typus zeigen. An der L.U.E. degenerative Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Die Verbindung dieses Falles mit echter Polycythämie kann Zufallsbefund sein, kann aber auch seine Bedeutung darin haben, daß beiden Erkrankungen eine gemeinsame und jedenfalls konstitutionelle Grundlage zukommt.

Innersekretorische Störungen.

Die Frage, ob diese (vasomotorischen) Störungen zentral oder peripher bedingt sind, wird sich nicht entscheiden lassen, solange über die Aetiologie, insbesondere über den Zusammenhang mit den Drüsen mit innerer Sekretion so wenig bekannt ist. Ueber die Beziehungen endokriner Organe zur Entstehung der Polycythämie hat insbesondere Günther gearbeitet. Auf Grund zahlreicher Literaturangaben kommt er zum Schluß, daß Sexualdrüsen, Aypophyse, Schilddrüse, Adrenalorgane und Milz in geringem Grade einen Einfluß auf die Erythropoese ausüben, daß die Nebennierenrinde den relativ stärksten Einfluß hat. So findet man Krankheitsbilder bei einem endokrinen Symptomenkomplex, die Günther unter dem Namen „Hypersuprenalismus" (Ueberfunktion des Interrenal- und des Adrenalorgans) bezeichnet, die außer zahlreichen endokrinen Symptomen (bei Frauen Amennorrhoe, Virilismus, Hypertrychie, ferner oft Adipositas, Hypertonie, Glykosurie) recht oft eine Polycythämie aufweisen. Pathologisch-anatomisch sind die regelmäßig an der Nebennierenrinde nachweisbaren krankhaften Veränderungen besonders wichtig (Fall Zucker, Virilismus und Polycythämie, bei der Sektion Nebennierenrinden C.A.). Engelking fand, daß alle Geschwister einer Polycythämikerfamilie infantilen Bau zeigten. Auch sonst fanden sich innersekretorische Störungen: Die Menses begannen sehr spät, waren unregelmäßig, in einem Falle bestand vollkommene Amennorrhoe, im anderen Falle Kropfbildung. Engelking kommt deshalb zu der Anschauung, daß die Polycythämie als vererbbare Störung des endokrinen Systems anzusehen sei. Er stützt sich dabei auch auf die von Nägeli vertretene Ansicht, daß die Leukämien als Folge einer Korrelationsstörung der endokrinen Organe anzusprechen seien und daß unter diesem Gesichtspunkte der gestörten endokrin besorgten Selbststeuerung des Organismus auch die Polycythämie zu betrachten sei. „Offenbare Ursache (der Polycythämie) schreibt Nägeli, scheint mir das Fehlen der normalen Regulation der Erythropoese zu sein, und es kommt beim Wegfall der physiologischen Hemmungen zu einer vegetativen Ueberschußbildung, ganz analog wie bei der Leukopoese, bei den Myelosen und Lymphadenosen. Es dürften daher die

normalen Funktionen innersekretorischer Organe in analoger Weise gestört sein, wie das für die Leukämien angenommen wurde."

Günther erörtert außerdem noch die Frage, ob die Polycythämie und damit eine Reihe von Störungen nicht cerebral bedingt sein könnten. Er geht von der Beobachtung von K. Schulhof und Matthies aus, die in mehreren Fällen von Enzephalitis epidemica Polycythämie beobachtet hatten, und die nun ihre Annahme, daß die Zahl der Erythrozyten von einem bisher unbekannten Zentrum abhängig sei, experimentell zu stützen suchten. Am Kaninchen wurde durch eine in den Schädel eingeführte Hohlnadel Kieselgurlösung injiziert, um eine chronisch-sterile Entzündung zu setzen. Unter 12 Versuchstieren wurden drei annähernd im Bereiche der vegetativen Zentren punktiert. Alle 3 reagierten mit deutlicher Polycythämie, während bei den anderen Tieren die Blutkörperchenzahl konstant blieb. An sich wäre es ja durchaus wahrscheinlich, daß etwa in der basalen Zwischenhirnregion ein cerebrales Regulationszentrum der Hämatopoese zu suchen wäre. Günther stützt sich bei dieser Annahme auf einen bemerkenswerten Fall. Er betrifft einen 26jährigen Mann, der folgende Symptome bot:

Adipositas, Hyposexualität, Hypotrychie, Polydypsie, Kopfschmerzen, vasomotorische Störungen, Respirationsstörungen, pathologische Schlafzustände und psychische Störungen. Auf Grund einer eingehenden Beurteilung dieses Falles kommt Verfasser zu dem Ergebnis, daß hier eine Polycythämie vorliegt, die als cerebrale gedeutet werden muß, wobei der Verfasser lediglich den pathogenetischen Zusammenhang mancher Polyglobuliefälle mit verschiedenartigen cerebralen Störungen kennzeichnen will, bei denen die Läsion eines hypothetischen Regulationszentrums in der ventralen Zwischenhirnregion denkbar ist. Außerdem betont Günther aber noch, daß die Entscheidung, ob es sich primär um eine cerebrale oder endokrine Störung handelt, in manchen Fällen nicht möglich ist.

Als sicher ist anzunehmen — und das muß besonders betont werden, der ätiologische Zusammenhang von neuropathischer Veranlagung und Polycythämie. Stern weist darauf hin, daß man bei Befragen mancher Patienten erfährt, daß sie schon früher, ehe sie an Kongestionen, Schwindel usw. gelitten haben, nervös gewesen sind. Auch besteht keine konstante Abhängigkeit der in den Hautcapillaren nachweisbaren Polycythämie und der Intensität der subjektiven Beschwerden. So besserten sich dieselben in einem Falle Sterns im Laufe der Beobachtung sehr erheblich und trotz-

dem ergab die Zählung der Erythrozyten die gleichen und zum Teil noch höhere Werte. Deshalb nimmt Stern an, daß Polycythämie und Nervosität durch gemeinsame Ursachen hervorgerufen werden. Wahrscheinlicher ist aber noch die Ansicht von Müller, daß die nervöse Konstitution eine wichtige prädisponierende Ursache der Polycythämie darstellt.

Konstitutionell-familiäre und heredo-degenerative Erkrankungen bei Polycythämie.

Curschmann war der erste, der die Annahme einer vorzugsweise konstitutionellen Veranlagung mancher Fälle von Hyperglobulie ausgesprochen hat. Schon 1913 beobachtete er einen Fall von Polycythämie mit 7 530 000 E. und 124 % Hb., bei dem schon in der Jugend die Blaurotfärbung des Gesichts und der Hände bestanden hat. Der Vater, ein Bruder und eine Schwester sollen schon ebenfalls seit ihrer Jugend die gleiche rotblaue Gesichtsfärbung, die gleichen Kongestionen und denselben plethorischen Habitus gezeigt haben. In einem anderen Falle bestand Blaurotfärbung der Haut, Kopfweh und Nasenbluten bereits seit der Kindheit. Die eigentliche Erkrankung datierte seit der Menopause. Mutter, Schwester und Sohn wiesen ebenfalls von Jugend an die gleiche Hautfarbe und ähnliche Beschwerden auf. In einem von den unten angeführten Fällen (I) ist unzweifelhaft das hereditär-familiäre Vorkommen der Polycythämie festzustellen. Curschmann nimmt für seine Fälle: Polycythämie und Kriegsdienst eine konstitutionelle Grundlage für die Erkrankung an. Besonders bemerkenswert ist die Mitteilung über familiäres Vorkommen der Erkrankung von Engelking: In einer Familie bestand das Leiden durch drei aufeinanderfolgende Generationen, wie es scheint, auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt. 5 Geschwister zeigten typische hochgradige Veränderungen. Das jugendliche Alter war auffallend bevorzugt. Das älteste Kind soll bereits mit 5 Jahren rotblau gewesen sein, die Mutter war es — charakteristischer Weise — erst in den Pubertätsjahren geworden.

Tancré hat auch die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit der congenitalen Anlage zu diesem Leiden und das familiäre Vorkommen betont. Seine 32jährige Patientin stammte von Eltern, die als Vetter und Cousine in verwandschaftlichem Verhältnis standen. Bei der 16jährigen Schwester fand er 6,1 Mill. E. und 148 % Hb. Engelking denkt bezüglich des Auftauchens der Krankheit im Stammbaume an eine „idiokinetische" Entstehung einer exzessiven Bildung innerhalb gewisser Erbeinheiten.

Kretschmer stellte bei 3 Geschwistern eine idiopathische, angeborene Polycythämie fest. In der Aszendenz war nichts über gleichartige Erkrankungen zu erkennen. Bei 2 der Geschwister bestanden Krämpfe, die eine Schwester klagte häufig über Kopfschmerzen und ermüdete leicht. Eine Besserung der Kopfschmerzen wurde durch Röntgentiefenbestrahlung der Röhrenknochen erzielt, doch blieb der Blutbefund der gleiche.

Im Zusammenhang mit dem konstitutionell-familiären Vorkommen der Polycythämie stehen die beobachteten heredodegenerativen Erkrankungen, die Chorea und die neurotische Muskelatrophie.

Kehrer hat darauf hingewiesen, daß die Polycythämie, selbst also eine Erkrankung von familiär-erblichem Charakter, gewisse pathogenetische Beziehungen haben muß zur Chorea. Darauf weisen die Beobachtungen von Doll und Rothschild hin. Es handelt sich um eine Familie von 4 Geschwistern, von denen 3 an Chorea Huntington litten. Zwei, darunter die noch nicht erkrankte jüngste Schwester sind nicht sehr hochgradig, aber doch deutlich polycythämisch. Diese Fälle gehören wahrscheinlich dem Vaquezschen Typus an, da bei einem der Geschwister der Milztumor im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand. Engelking konnte die Polycythämie durch 3 Generationen hindurch verfolgen. Er stellte bei 4 Mitgliedern (Mutter und 3 Kindern) Migräne fest, die Großmutter hatte in der Jugend Veitstanz durchgemacht. Ebenso fand Curschmann in einer Polycythämikerfamilie eine Chorea.

Kehrer beschreibt einen interessanten Fall einer Chorea mit Polycythämie:

Es handelt sich um eine 39jährige Frau, die seit 12 Jahren an schwerer Polycythämie litt. 150 % Hb., E. 7 Mill. Seit einiger Zeit traten ohne äußerlich erkennbare Ursache bei der Patientin choreatische Bewegungen auf, die sich rechts in Form kurzer Drehungen und Ulnarabduktion der Hand, links in blitzartigen Abduktionen der Finger äußerten. Crosetti beschreibt ebenfalls einen Fall einer erblich degenerativer Chorea mit Polycythämie. 62jähriger Mann, E. 8,8 Mill., 124 % Hb. Leukozyten 20 000. Neutro 82 %. Eryzytrometische Formel leicht nach links verschoben.

Im Zusammenhang mit dem vorigen ist ein Fall von Polycythämie mit einer heredo-degenerativen Erkrankung, der neurotischen Muskelatrophie, bemerkenswert, den Crosetti beschreibt. Es handelt sich um einen 42jährigen Bauer, bei dem von früher Jugend an zyanotische Verfärbung des Gesichtes und Abmage-

rung der Hände und Füße bestand. Im April 1927 traten Kopfschmerzen und Erbrechen in wechselnder Stärke auf. Der Körperbau war von asthenischem Typus. Das Gesicht war cyanotisch, die Mundschleimhaut, insbesondere die Gaumensegel livid. Am Auge fanden sich nystagmusartige Zuckungen in Seitenendstellung. An Händen und Füßen fand sich eine ausgeprägte Atrophie der kleinen Muskeln, im geringeren Grade auch des Peronäeus, Tibialis anterior und des Extensor halluzis longus, mit Neigung zur Equinovarusstellung. An den kleinen Handmuskeln fand sich eine leichte Parese, während an den Zehen keine Bewegungsausfälle nachzuweisen waren. Der Muskeltonus war herabgesetzt, ebenso die galvanische und faradische Erregbarkeit in den kleinen Hand- und Fußmuskeln. In einigen fand sich partielle Entartungsreaktion. E. 7,5 Mill., Hb. 125 %.

Eng mit den nervösen Störungen sind die psychischen Störungen bei Polycythämie verbunden, und so mögen sie hier kurz aufgezählt werden, obwohl sie nicht eigentlich unter das gestellte Thema fallen. (Im übrigen verweise ich auf die ausgezeichnete Zusammenstellung von K. Mendel.) War schon früher bei den nervösen Störungen der Polycythämiker von Gedächtnisschwäche, Depressionen und Weinkrämpfen die Rede, so findet man bei den ausgesprochenen psychischen Störungen der Polycythämie Demenz, Apathie und Verwirrtheitszustände. Bei dem Cassirer-Bambergerschen Falle mit Zwangsvorstellungen sexuell-obszönen Charakters wird die Annahme versucht, die erhöhte Erregbarkeit der Sinnessphären mit der bei der Polycythämie beschriebenen Steigerung des Stoffwechsels in einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Cassirer-Bamberger und E. Müller beschreiben Geruchs- und Gesichtshalluzinationen bei Polycythämikern. In einem Falle Stieflers hatte die Patientin bei allen Gerüchen (ob angenehm oder unangenehm) zugleich die Geruchsempfindung von verbranntem Stoff oder Papier. Objektiv fand sich eine bläulich-rote Verfärbung der Nasenschleimhaut. Verfasser ist geneigt, eine derartige Umwandlung des Geruches durch die Beteiligung der Nasenschleimhaut an der Cyanose zu erklären. Im Falle Freunds bestand neben Störung der Merkfähigkeit eine depressive Gemütsverstimmung, im Falle Sauers vollkommene Teilnahmslosigkeit, Bewegungsarmut, ein ängstlich depressiver Stupor. Die wichtigste psyschische Störung bei Polycythämie sind aber die Dämmerzustände, wie sie Stiefler in seiner Arbeit „Ueber Dämmerzustände von epilepsieartigem Charakter und ihre forensische Bedeutung" beschreibt. Danach gibt es Dämmerzustände bei der Polycythämie, die den epileptischen vollkommen

gleichen, ebenso Absencen vom Charakter des Petit mal, nur das in keinem dieser Fälle eine epileptische Vorgeschichte oder irgendwelche Anzeichen einer Epilepsie nachgewiesen werden konnten. In strafrechtlicher Hinsicht kommt diesen Dämmerzuständen dieselbe Bedeutung zu, wie den forensisch-psychiatrisch auf der gleichen Stufe stehenden, klinisch nahe verwandten epileptischen Dämmerzuständen.

Therapie.

Die Therapie der Polycythämie war früher wenig erfolgreich. Milzexstirpationen führten in mehreren Fällen den Tod herbei. Türk sah gute Resultate mit hohen toxischen Arsendosen. Benze und Koranyi erzielten durch Sauerstoffinhalationen auffallend gute Wirkungen, wogegen andere jeden Erfolg vermißten. Benzol bringt freilich starke Abnahme (Nägeli) und subjektive Besserung, erweist sich aber als gefährlich wegen zu starker R.-Reduktion, die nach Aufhören der Benzoltherapie noch fortschreitet. Eppingers Phenylhydrazintherapie beruht auf ähnlichem Prinzip. Nägeli empfiehlt 0,1—0,3 einmal wöchentlich. Die Durchführung regelmäßig wiederholter Aderlässe wirkt wesentlich ein auf das subjektive Befinden, wenn auch damit keine Heilung erzielt wird. Insbesondere wirken wiederholte Aderlässe nach dem übereinstimmenden Urteil der Literatur besonders auf die nervösen Erscheinungen, auf Kopfschmerzen, Schwindel, Blutandrang und Schlaflosigkeit. Die Erleichterung bei kongestiven Erscheinungen und Atemnot erklären sich aus der Entlastung für das rechte Herz. Für unerträgliche Kopfschmerzen hat Böttner (s. o.) den Aderlaß mit einer gleichzeitigen Lumbalpunktion kombiniert, wodurch wesentlich nachhaltigere Wirkungen erzielt wurden als nur durch Aderlässe.

Schon verhältnismäßig früh wurde die Polycythämie bestrahlt. Weil man eine Störung der Milzfunktion annahm, wollte man eine Funktionssteigerung der Milz erzielen. Ausgehend von der Idee, daß die Knochenmarksaffektion die primäre Ursache der Polycythämie ist, bestrahlten Förster, Münch, Parkinson u. a. als erste die Knochen. (Die Bestrahlung der Milz allein wurde zuerst von Bormann und Cremien u. a. vorgenommen, und zwar ohne jeden Erfolg.) Parkinson erzielte schon im Jahre 1912 durch systematische Bestrahlung der Knochen einen Rückgang von 12,5 auf 7,6 Mill. E. Genauere Angaben über die Dosierung der Bestrahlung hat Lüdin gemacht. Analog den Forderungen der meisten Autoren, daß sehr große Röntgendosen zur Erzielung eines Erfolges notwendig sind, gab Lüdin einmal 94 Volldosen

auf sämtliche Knochen im Verlauf von 7 Wochen, in einem zweiten sogar 152 Volldosen im Verlauf von 2 Monaten. Krause empfiehlt 80—100 % der H.E.D. pro Bestrahlung. Er beginnt zunächst mit den Knochen der Unterschenkel, dann mit den Oberschenkeln und zwar in Serien, abwechselnd rechts und links in je 3 Feldern, und abwechselnd von vorn und hinten. Ebenso empfiehlt er die Bestrahlung der Milz — trotz theoretischer Bedenken — mit ⅓ H.E.D. als Oberflächendosis mit 0,5 Aluminiumfilter.

Strahlenbehandlung mit Thorium führte Rosenfeld ein. Er erzielte eine Abnahme von 9,5 Mill. auf 7 Mill. E., und ebenfalls eine Abnahme der subjektiven Beschwerden.

Neuere Untersuchungen aus der Med.- und Nervenklinik Würzburg ergeben, daß die Strahlentherapie die günstigste Wirksamkeit in bezug auf den subjektiven Zustand der Kranken entfaltet, und zwar trat der Rückgang der subjektiven Beschwerden schon nach wenigen Bestrahlungen ein. Außerdem wurde festgestellt, daß in 5 von 8 Fällen bei einer Beobachtungsdauer bis 2½ Jahre trotz stark erhöhter Blutwerte seit der Bestrahlung der Rückgang der subjektiven Beschwerden angehalten hat, daß Beschwerdefreiheit und Arbeitsfähigkeit besteht.

Lichtwitz berichtet über ein Milzpräparat (Promonta), von dem er eine bemerkenswerte Senkung der Erythrozyten sah, ebenso van den Velden nach Verabfolgung von Milz. Lichtwitz geht von dem Gedanken des Antagonismus' zwischen Leber und Milz bei der Blutbildung und der Blutzerstörung aus, analog der Lebertherapie bei der perniciösen Anämie. Er hält die Milz für den der Leber entgegengesetzt wirkenden Faktor bei der Regulation des roten Blutbildes.

Bezüglich der Ernährung wird mit Rücksicht auf den erhöhten Eisengehalt des Blutes eine eiweißarme und fleischlose Kost empfohlen. In der allgemeinen Lebensweise muß jeder schädigende Einfluß auf das Gefäßsystem vermieden werden, also geistige und körperliche Anstrengung, insbesondere der Mißbrauch von Alkohol, Tabak und Kaffee.

Mendel betont, daß bei dem labilen Nervensystem der schon von Haus aus neuropathisch veranlagten Polycythämikern eine gewisse Psychotherapie mit Anempfehlung von Ruhe, Regelung der Lebensweise angewandt werden muß.

1. Fall.

Karl M., 33 Jahre, Forstbeamter.

Aus der Familienanamnese, die im übrigen belanglos ist, ergibt sich, daß die Mutter, die Schwester und der älteste Sohn immer dasselbe „gesunde Aussehen" hatten, wie der Patient.

M. machte mit 4 Jahren Nierenentzündung durch, dagegen keine Kinderkrankheiten. In der Schule war er immer an erster Stelle. Den Krieg machte er von 1916 an mit, hatte nie besondere Beschwerden, insbesondere nicht von seiten des Herzens. 1917 leicht am Oberschenkel und Unterarm verwundet. 1918 hatte er zum ersten Male die Grippe, seit der Zeit ist M. bei jeder Grippeepidemie anfällig. 1923 zeigten sich zuerst Magenstörungen, die periodisch auftraten, besonders stark bei Erkältung. Nie kam Erbrechen vor, dagegen immer ein Druckgefühl im Epigastrium. Häufig zeigte sich saueres Aufstoßen. Anfang Oktober vorigen Jahres bemerkte Patient die ersten Herzbeschwerden. Er war nie herzkrank, hatte auch nie bei den stärksten Anstrengungen etwas bemerkt. Eines Abends im Bett trat plötzlich unter starkem Druck und Beklemmung ein Gefühl in der linken Brustseite auf, als wenn das Herz einen Moment aussetzte. Dabei bestanden ziehende Schmerzen von der linken Achselhöhle zum linken Arm bis zum Ellbogen. Diese „Herzattacken" traten häufiger auf. Es bestand jedesmal Atemnot, so daß Patient aufsitzen mußte. Am 26. Oktober vorigen Jahres abends beim Zeitungslesen traten wieder Herzbeklemmungen auf, nur diesmal viel stärker. Patient hatte das Gefühl, als ob ihm die Luft abgeschnürt wurde. „Das Blut drang mir alles zum Kopfe, als wenn der Kopf platzen wollte. Mir wurde schwindelig, alles hatte einen grünlichen Schimmer, es dröhnte mir in den Ohren, alles drehte sich um mich. Ich hatte ein richtiges Vernichtungsgefühl, als ob ich jetzt einen Herzschlag bekäme. Ich riß mir das Zeug vom Leibe, um mehr Luft zu bekommen. Ich wollte dann ins Freie, kam aber nicht so weit, meine Frau mußte mich stützen. Im Freien wurde es dan langsam besser." Später wurde ihm elend, er hatte dauernd Brechreiz und zitterte am ganzen Körper. In der ganzen Nacht hatte Patient Herzbeschwerden und immer wieder Luftmangel, er wollte sich im Bett aufsetzen, konnte es aber nicht, weil ihm beim Aufsitzen schwindelig wurde. Am anderen Morgen Unsicherheit und taumelnder Gang, so, als wenn er Alkohol getrunken hätte. Es folgten dann noch 3 weitere Anfälle. M. wurde vom Arzte wegen „Menière" arbeitsunfähig geschrieben. Er lag dann mehrere Wochen zu Bett. Am Tage des Aufstehens war er so

kurzatmig, daß er kaum 2 Worte sprechen konnte. Nach dem Aufstehen mußte er sich die Hand vor die Augen halten, um nur vor sich auf den Boden zu sehen. Beim Blick in die Ferne wurde ihm schwindelig. Wenn er auf war, konnte er es am besten in der kalten Luft aushalten. Zu Hause trat immer noch dann und wann Beklemmungsgefühl auf und immer die Angst, es könne ein neuer Anfall kommen. In der letzten Zeit keine Anfälle mehr, aber noch dumpfer Druck im Kopfe. An einzelnen Tagen hatte er das Gefühl in der Herzgegend, als ob dort etwas nicht in Ordnung sei.

Früher war er viel mit dem Rad unterwegs. Heute kann er das nicht mehr, weil er beim Radfahren schwindelig wird. Auch klagt er oft über Müdigkeitsgefühl in den Beinen. In seinem Berufe hat er ebenfalls Schwierigkeiten. Früher war er ein guter Rechner, heute macht ihm die Arbeit Kopfzerbrechen. Er ist vergeßlich geworden, außerdem viel „empfindlicher" als früher. Jede Kleinigkeit ärgert ihn. Früher war er ein ruhiger Mann, der sich selten aufregte. Der Sexualtrieb hat auffallend stark nachgelassen. Er kann auch den Straßenlärm nicht vertragen, es wird ihm ganz wirr im Kopf. In letzter Zeit ist er hypochondrisch eingestellt, meidet Geselligkeit und geht immer allein, was er früher nie tat. Es freut ihn nichts mehr. Früher blies er gern Trompete, heute wird ihm davon schwindelig, auch hat er an der Musik keine Freude mehr.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann, in gutem A. und E.Z. Gesicht stark gerötet, schwitzt bei einer Temperatur von 20°. Die medizinische Klinik, der der Patient zur Untersuchung überwiesen wurde, konnte einen pathologischen Befund der inneren Organe, insbesondere des Herzens, nicht erheben. Ebenso wurde in der Ohrenklinik kein krankhafter Cochlear oder Vestibularbefund festgestellt. R.R. 135/95 Hg. Milz nicht vergrößert. Neurologisch war außer einem beiderseits positiven Chvostekschen Phänomen nichts Pathologisches festzustellen.

E. 6,150 000. Hb. 100 %. Vereinzelte Normoblasten.
Leukozyten 8000.
Bas. 1 %.
Eo. 3 %.
Neutrophile:
Myeloc. 2 %.
Jug. 2 %.
St. 14 %.
Segm. 59 %.
Lymphoc. 13 %.
Monoc. 6 %.

2. Fall.

Bernhard G., Fabrikarbeiter, 36 Jahre alt.

Familienanamnese o. B.

An Kinderkrankheiten machte Patient Masern durch. Von 1915 an war er Kriegsteilnehmer und geriet 1918 in französische Gefangenschaft. Dort hatte er 2 Tage lang Durchfall mit hohem Fieber. Er mußte sich 4 Monate lang schonen, so schlapp war er. Nach Kriegsschluß arbeitete er bis heute, setzte nur gelegentlich aus wegen Müdigkeit und Erschöpfung. Im Winter 1928 bekam er starke Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf und Nacken, die Nachmittags am stärksten waren und dumpfen, bohrenden Charakter hatten. Er klagt jetzt über die gleichen Kopfschmerzen, die jetzt täglich auftreten, auch wieder am stärksten Nachmittags. Dazu kommen Klagen über Schmerzen über dem Brustbein und über Herzklopfen, über Schwerfälligkeit in den Beinen. Gelegentlich hat er auch starkes Flimmern vor den Augen. Starke Geräusche kann er überhaupt nicht vertragen, es wird ihm dabei ganz dumpf im Kopf. Nachts schläft er schlecht, ist immer müde und abgespannt, so daß er nicht richtig arbeiten kann.

Befund: Es handelt sich um einen großen kräftigen Mann im guten A. und E.Z. Gesicht gerötet. An Handtellern und Fußsohlen Hyperhydrosis. Lebhaft gerötete Hautpartie auf der oberen Brust, mit Klopfempfindlichkeit des Brustbeins. Es findet sich eine Skoliose der Brustwirbelsäule nach links. R.R. 160/90 Hg., Puls 64. Milz nicht vergrößert. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Neurologisch finden sich keine nachweisbaren Veränderungen. Sämtliche Hirnnerven sind o. B. Keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit, keine pathologischen Reflexe, kein Romberg. Die Sensibilität ist überall intakt. Der Blutbefund war:

Erythrozyten 6,380 000, Hb. 100 %.

Es fand sich eine mäßige Anisocytose.

Leukoc. 8500.
Bas. 1 %.
Eo. 2 %.
Neutrophile:
Myeloc. 1 %.
Jug. 3 %.
St. 8 %.
Segm. 62 %.
Lymphoc. 16 %.
Monoc. 7 %.

3. Fall.

Bernhard W., Bergmann, 47 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater ist an Altersschwäche, Mutter mit 55 Jahren an Schlaganfall gestorben. Ein Bruder war Idiot, er starb mit 39 Jahren. Eine Schwester starb mit 35 Jahren an Schlaganfall, ein Bruder leidet an Kopfschmerzen.

Eigene Angaben: Patient wurde mit 23 Jahren wegen Kieferhöhleneiterung links operiert. Machte 1916 eine Lungenentzündung, 1928 eine Rippenfellentzündung durch, 1918 und 1930 wurde er beiderseitig wegen Kieferhöhleneiterung operiert. Im Januar d. J. wurde der Tränensack links entfernt.

Seit Jahren leidet Patient an Schlaflosigkeit. Er wälzt sich stundenlang im Bett unruhig hin und her. Mal ist es ihm zu heiß, mal juckt es ihn. Besonders das Jucken wird oft unerträglich. Es kann an allen Körperstellen auftreten ohne irgend eine besonders zu bevorzugen. Dazu kommen noch bohrende Kopfschmerzen, über die Patient schon seit seinem 23. Lebensjahre klagt und die in ihrer Stärke und Intensität dauernd wechseln. Besonders stark werden die Kopfschmerzen bei der Arbeit beim Bücken, wobei ihm häufig schwindelig wird.

Befund: Bei dem großen, kräftig gebauten Manne fand sich ein mäßig gerötetes Gesicht, düsterrot verfärbte Mundschleimhaut. Die inneren Organe waren o. B. Der Blutdruck betrug 170/100 Hg. Es fand sich eine Druckempfindlichkeit des linken oberen Augenhöhlenwinkels und beider Oberkiefer. Die Nervenaustrittsstellen waren überall o. B. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas verstrichen, der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Sonst war neurologisch nichts Besonderes festzustellen, insbesondere war für das nächtliche Hautjucken kein Anhaltspunkt zu finden.

E. 6 175 000. Hb. 105 %.
Leukoc. 7800.
Bas. —.
Eo. 2 %.
Neutrophile:
Myeloc. —.
Jug. 2 %.
St. 8 %.
Segm. 70 %.
Lymphoc. 12 %.
Monoc. 6 %.

Anisocytose, vereinzelte Normoblasten. Milz leicht vergrößert.

Bei Betrachtung vorliegender Fälle wirft sich die Frage auf, ob es sich hierbei um Fälle von echter Polycythämie handelt. Das ist m. E. der Fall. Zunächst einmal ist zu betonen, daß organische Leiden, die eine Erythrämie hervorrufen könnten, wie Tuberkulose, Arteriosklerose, Stauungszustände örtlicher oder allgemeiner Natur, bei allen 3 Fällen nicht vorhanden sind. Die für eine Polycythämia vera verhältnismäßig nicht ausgesprochen hohen Erythrozytenwerte würden Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose: Pol. vera bei diesen 3 Fällen auftauchen lassen, wenn nicht das pathologische Blutbild (Normoblasten, Myelozyten, Lymphopenie, Anisocytose) dagegen sprächen. Eine Einigung über eine unterste pathologische Zahl der Erythrozyten bei Pol. ist bislang in der Literatur noch nicht erfolgt. Während Nägeli ausgesprochen hohe Werte fordert (7 Mill.), gibt Gaisböck die unterste, sicher pathologische Zahl mit 5,5 Mill. an. M. E. ist es überhaupt schwer, eine Standardziffer zu finden, bei der der physiologische Blutbefund aufhört und der pathologische beginnt. Deshalb wird es wie überall so auch hier Grenzzustände geben.

Was die 3 Fälle selbst angeht, so ist es bemerkenswert, das hereditär-familiäre Vorkommen der Polycythämie im Falle 1 festzustellen. Hier hatte die Mutter, eine Schwester und der Sohn dasselbe „blühende Aussehen". Die allgemeinen Klagen, die Kopfschmerzen bis zur Unerträglichkeit, Blutandrang zum Kopf, Hitzewallungen, besondere Empfindlichkeit gegen starken Verkehr und damit verbundenen starken Geräuschen finden sich in fast allen 3 Fällen. Der erste Fall ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß im Mittelpunkt des Symptomenkomplexes typische Menièresche Anfälle stehen, mit Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen, auf die oben ausführlicher eingegangen wurde. Der Fall ist dadurch kompliziert, daß zu den Menièreschen ausgesprochenen Angina pectoris ähnliche Anfälle kommen, wie sie m. W. noch nicht in der Literatur der Polycythämie beschrieben worden sind. Das Zustandekommen dieser Angina pectoris ähnlichen Anfälle wird wohl auf ähnlichen Voraussetzungen beruhen, wie das für die Menièreschen Anfälle angenommen wurde. Klagen über Schmerzen in der Brust, Schwere in den Beinen, Müdigkeit, Abgespanntheit und damit Unlust zur Arbeit (Fall 2) könnten einem zu einer falschen Diagnose verleiten, ähnlich wie im Falle 1, wo der behandelnde Arzt den Patienten wegen „Menière" arbeitsunfähig schrieb. Fast in allen Fällen kommt die hypochondrische Einstellung der Patienten zur Geltung. Fast alle halten sich abseits vom Verkehr und Geselligkeit. Nicht nur allein wegen des Lärms, der ihnen körperlich „auf die Nerven geht", sondern

wohl aus einem Gefühl der Menschenscheu heraus. Namentlich der erste Patient klagt über Reizbarkeit, depressive Stimmungslage, Arbeitsunlust und Gedächtnisschwäche. Er wird mit schriftlichen Arbeiten nicht mehr fertig, das Denken strengt ihn an, es fehlt die Gabe, sich auf etwas Tiefes zu konzentrieren. Er hat keinen Lebensmut, keine richtige Freude mehr. Hier liegt schon die Ueberleitung zu den psychischen Störungen, auf die oben kurz hingewiesen wurde.

Anhang.

Im folgenden sei gestattet, 3 Fälle von Neurasthenie vorzustellen, die zwar nicht unter den Krankheitsbegriff der Polycythämie fallen, bei denen aber auffällig ist, eine gewisse Erythrämie mit einer relativen Hämoglobinarmut festzustellen. Zwei Fälle haben mit dem vorigen Fall 1 insofern eine Aehnlichkeit, als bei ihnen im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes Menière'sche Anfälle stehen. Der 3. Fall ist durch eine ausgesprochene Hypochondrie bemerkenswert.

Hier finden wir also neurasthenische Reizsymptome, bei denen objektiv — nach Untersuchung aller Organe — unter Ausschluß von Tbc. Arteriosklerose, örtlichen und allgemeinen Stauungserscheinungen nur eine Erhöhung der Erythrozyten — wenn auch geringen Grades — festzustellen bleibt.

Ob hierbei nicht die Anfänge einer Polycythämie zu suchen sind, ist zum wenigsten nicht ganz unwahrscheinlich. Besonders dann nicht, wenn man bedenkt, daß durch Röntgenbestrahlungen der großen Knochen in den ersten Fällen eine so einschneidende Aenderung im Krankheitsbilde erzielt wurde, wie das fast vollkommene Aufhören der früher so häufigen Menière'schen Anfälle.

Fall A.

Josef D., Telegrafensekretär, 54 Jahre alt.

Anamnese: Mit 6 Jahren „Nervenfieber", sonst nie ernstlich krank, doch immer schon aufgeregt und nervös. Als Soldat hat Patient im Kriege große Märsche gemacht, die er verhältnismäßig gut ertrug, nur war er im Felde sehr häufig erkältet. In der näheren und weiteren Familie finden sich keine ernsthaften Erkrankungen. Eine Schwester hat ein „nervöses Herzleiden". Er selbst hat 3 gesunde Kinder, eine Tochter starb in frühen Jahren an Gehirnhautentzündung.

Subjektive Beschwerden: Patient klagt seit 25 Jahren über merkwürdige Anfälle. Plötzlich merkt er z. B. beim Lesen, daß er die Buchstaben und Zahlen doppelt sieht, daß ihm langsam alles

vor den Augen verschwimmt, bis er fast nichts mehr sehen kann, so als wenn ein dunkler Schleier vor seinem Auge aufstiege. Alles dreht sich um ihn, er taumelt wie ein Betrunkener und fällt hin. Gewöhnlich bekommt er hinterher Erbrechen, wonach es ihm besser geht. Das Sehvermögen kehrt zurück, langsam sieht er wieder klarer. Es treten rasende, stechende Kopfschmerzen auf, dazu ein Klingeln und Scheppern im Ohr „als wenn jemand mit einem Hämmerchen auf ein Blech schlüge". Solche Anfälle bekommt er ohne Vorboten, ohne erkennbare Ursache, wie Aufregung, Aerger oder dergl. Häufig treten draußen beim Spaziergang ähnliche Schwindelanfälle auf, wobei Patient das Gefühl hat, als wenn er 100mal um seine eigene Achse gedreht würde. Er muß sich irgendwo festhalten, um nicht umzufallen. Häufig gehen diese Schwindelanfälle aber ohne Erbrechen vorüber. Dieselben Schwindelanfälle und eigenartige Zuckungen am ganzen Körper stellen sich ein, wenn er z. B. den Kopf schnell zur Seite dreht, oder wenn er mit dem Kopfe zu tief liegt, oder auch mal den Kopf schnell zurückbiegt. In letzter Zeit (vor der Bestrahlung) haben sich die Anfälle gehäuft. Während früher alle 2—3 Jahre ein Anfall auftrat, treten monatlich 2 –3 Anfälle auf, die sich auch in ihrer Auswirkung verschlimmert haben. Im Sommer 1920 bekam er merkwürdige Sensationen in der Kreuz- und Lendengegend. Es traten Stechen, Ziehen und ein brennend heißes Gefühl auf, dazu kam noch Kribbeln und ein dumpfer Schmerz in allen Knochen. Besonders stark wurden diese Sensationen beim Gehen.

Kurz nach dem Kriege traten an der Außenseite des rechten Oberschenkels stechende Schmerzen auf, die sich namentlich beim Stehen verstärkten. Patient hatte das Gefühl, als wenn er mit Nadeln gestochen würde. In einem handtellergroßen Bezirk im unteren Drittel fand sich eine ganz taube Stelle, nur bei starkem Druck spürte der Patient etwas. In der letzten Zeit ist der ganze rechte äußere Oberschenkel bis zum Hüftbein befallen, der taube Bezirk hat sich weiter ausgedehnt. Patient klagt auch in letzter Zeit darüber, daß besonders abends am Kinn leichte Zuckungen auftreten, daß das Gesicht in grimmassierende Bewegung gerät, obwohl er bemüht ist, diese Bewegungen zu unterdrücken.

Er ist sehr leicht aufgeregt, leidet in letzter Zeit an Gedächtnisschwäche, ist sehr vergeßlich, wird mit schriftlichen Arbeiten kaum noch fertig, und klagt darüber, daß er nicht mehr präcise genug denken kann. Er klagt häufig über Kopfschmerzen, „als wenn mir der Kopf platzen will". Er meidet starken Verkehr und geht immer abseits, weil er sonst innerlich unruhig wird.

Befund: Großer Mann in gutem A. und E.Z. Das Gesicht ist gerötet und heiß. Die Lippen sind zyanotisch verfärbt. Die sichtbaren Schleimhäute sind düsterrot. Die Untersuchung der Nase und Nasennebenhöhlen ergab keinen pathologischen Befund, der Cochlear- und Vestibularbefund war normal. An den Augen fand sich außer einem Astigmatismus hyperopicus compositus nichts Besonderes. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinerlei pathologischen Befund. Der Blutdruck betrug 130/70 Hg. Die Milz war nicht vergrößert.

An der Außenseite des rechten Oberschenkels in der Ausdehnung des N. cutaneus femoris lateralis findet sich eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung. Die Empfindung für „spitz und stumpf", „warm und kalt", war aufgehoben. Sonst war neurologisch kein pathologischer Befund zu erheben. Das Blutbild war folgendes:

E. 5,6 Mill. Hb. 90 %.
Leukoc. 7800.
Bas. —.
Eo. 3 %.
Neutrophile 69 %.
Lymphoc. 23 %.
Monoc. 5 %. Keine Linksverschiebung.

Die Therapie bestand in Röntgenbestrahlung und Aderlaß, Calcium-Sandoz, Solluxbestrahlung.

Das Bemerkenswerte an der Therapie war, daß nach der Bestrahlung kein einziger Anfall mehr aufgetreten ist. Auch sonst fühlt sich der Patient viel ruhiger und hat wieder mehr Lebensmut. Bei der letzten Vorstellung fiel insbesondere auf, daß er im Gegensatz zu früher fast blaß aussah. Die cyanotische Verfärbung der Lippen ist verschwunden.

Fall B.

Karl A., Angestellter, 27 Jahre alt.

Die Familienanamnese ist nur soweit bemerkenswert, als die Mutter und der Bruder, ebenso wie er, leicht aufgeregt und nervös sind. Er selbst war als Kind schon immer „so zappelig" und nervös. Mit 13 Jahren Typhus. Vor 2 Jahren hatte Patient zum ersten Male Doppelsehen mit Schwindelgefühl. Damals fiel ihm das Gehen beschwerlich. Seit 2 Jahren klagt Patient über Zunahme des Schwindelgefühls, das meist abends auftritt. Ohne Vorboten tritt Blutandrang und Hitzewallung zum Kopfe auf,

ebenso Ohrensausen und ein dumpfes Gefühl im Kopf, besonders in der rechten oberen Nasengegend stellt sich ein. Es tritt Schwindelgefühl auf, und - was bemerkenswert ist -, Patient hat dann den Drang, zur rechten Seite zu gehen. Seltener tritt dabei Erbrechen auf. Außerdem klagt Patient über ein häufiges schmerzhaftes Ziehen von der rechten Nasenwurzel zur rechten Stirnhälfte, das auch wohl bis zum Hinterkopfe zieht. Er hat oft das Gefühl einer enormen Spannung im rechten oberen Augenwinkel, besonders, wenn er den Kopf dreht. Bei starker Abspannung, besonders nach Büroschluß, hat er das Gefühl, als sei diese Stelle taub und als vibriere sie beim Sprechen mit. Manchmal kann er nicht lachen, weil er die rechte obere Gesichtsmuskulatur mimisch nicht innervieren kann, „als wenn die eine Gesichtshälfte von der anderen getrennt wäre". Bei starken Geräuschen muß Patient den Ort verlassen, es wird ihm ganz benommen im Kopf. Patient ist leicht aufgeregt, hat häufig den unbestimmten Drang zum Weinen und leidet unter häufigem Stimmungswechsel. Er spricht davon, daß das Leben oft unerträglich sei, daß alles ihn zu sehr aufrege und aufreibe, daß alle Leute im Büro im feind seien, daß man ihn nicht hoch kommen lassen wolle, „immer dieses Schikanieren". Abends hat er oft ein beklemmendes Angstgefühl in dem Gedanken, morgens ins Büro zu gehen. Klagen über Gedächtnisschwäche: Bei Verfolgung eines Gedankens oft eine innerliche Sperrung, als wenn er den Gedanken nicht mehr weiter denken könne. „Ueber irgend etwas tiefer nachzudenken, macht mir Beschwerden." Geht meist allein, ist menschenscheu und meidet die Geselligkeit. Von seinem Leiden ist er selbst außerordentlich überzeugt.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem A. und E.Z. Stark gerötetes Gesicht, cyanotische Verfärbung der Lippen. Schilddrüse deutlich vergrößert, leichte protrusio bulbi, keine sonstige Zeichen für Basedow. R.R. 140 75 Hg. Die Milz war leicht vergrößert. Die übrige Untersuchung der inneren Organe ergab keinerlei pathelogischen Befund. Die Nase und Nasennebenhöhlen waren frei. Cochelar- und Vestibularbefund war ohne Besonderheit. Neurologisch war nichts Besonderes festzustellen. Das Blutbild war folgendes:

E. 5 750 000. Hb. 92 %.
Leukoc. 8500.
Bas. —.
Eo. 2 %.
Neutrophile:

Myeloc. —.
Jug. 1 %.
St. 4 %.
Segm. 62 %.
Lymphoc. 25 %.
Monoc. 6 %.

Die Therapie bestand in Röntgenbestrahlung. Afenil, Aderlaß. Die Beschwerden haben sich insoweit gebessert, als Schwindelanfälle jetzt nur selten sind. Die Gedankensperre oder Gedankenarmut in Verbindung mit einer hypochondrischen Einstellung des 27jährigen Patienten hat sich wesentlich gebessert.

Fall C.

Gustav K., Landwirt, 30 Jahre alt. Familienanamnese: Bemerkenswert davon ist, daß die Mutter, ein Bruder und zwei Schwestern dasselbe blühende Aussehen hatten und unter Blutandrang zum Kopfe litten wie der Patient.

Vorgeschichte (Angaben der Schwester): Seit 6 Wochen besteht bei K. ständig Drang zum Wasserlassen, dazu Brennen und Reißen im Unterbauch. K. ist sehr aufgeregt und unruhig. Er meint, er habe einen „Knubbel" in der Brust sitzen. Seit 8 Tagen haben sich die Beschwerden verschlimmert. Ein Homöopath habe ihm gesagt, wenn er nichts dagegen täte, würde er nur 40—50 Jahre alt. Das hat sich K. nun in den Kopf gesetzt und meint, daß er von seinem Leiden nicht mehr los käme.

Eigene Angaben: Mit 18 Jahren hatte ich Lungenentzündung. Der Blutandrang zum Kopfe und die Nervosität hat bei mir immer schon bestanden. 1923 hatte ich besonders stark darunter zu leiden. Ich hatte damals starke Verstopfung und sehr wenig Appetit. Die Beschwerden ließen dann nach bis vor 6 Wochen. Jetzt habe ich alle 2—3 Stunden Drang zum Urinieren. Wasserlassen kann ich dann ganz gut. Ständig habe ich Brennen in der Harnröhre, besonders vorn in der Spitze ein unangenehmes Gefühl. Nach dem Wasserlassen sind die Beschwerden stärker. Es laufen meist noch einige Tropfen Harn nach. Ich habe gar keine richtige Lebenslust mehr. Das alles hat sich vor 6 Wochen ziemlich plötzlich eingestellt. Es war zuerst ein Gefühl, als wenn mir das Wasser weglief, es kam aber nichts. Ich bin so unruhig darüber, daß ich gar nicht ordentlich schlafen kann. Wenn ich mich darüber aufrege, habe ich auch Schmerzen in der Lendengegend.

Befund: Großer, schlanker, mittelkräftiger Mann in gutem A. und E.Z. Gesicht und Hände zeigen eine starke, leicht wegdrückbare Röte, die aber schnell wiederkehrt. An den inneren Organen war kein krankhafter Befund zu erheben. Die Milz war nicht vergrößert. R.R. 135 75 Hg. Neurologisch: Kopfnervenaustrittsstellen o. B. Pupillenreaktion war in Ordnung. Es bestand kein Nystagmus. Sämtliche Reflexe waren lebhaft, keine pathologischen Reflexe. Es zeigte sich ein leichter Tremor der Finger. Der Blutbefund war folgender:

E. 5 650 000. · Hb. 85 %.
Leukoc. 7500.
Bas. —.
Eo. 3 %.
Neutrophile:
Myelo. —.
Jug. —.
St. 5 %.
Segm. 62 %.
Lymphoc. 23 %.
Monoc. 7 %.

Wa.-R. negativ. Urologisch war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Prostata und Samenblasenexprimat ergaben normale Verhältnisse.

Die Therapie bestand in Calcium Sandoz, Brosedan, Aderlaß, Röntgenbestrahlung sämtlicher großer Knochen.

Der Patient benahm sich sehr unruhig, fragte ständig, ob er auch sicher geheilt würde, zeigte sich hypochondrisch eingestellt, insbesondere unter Berufung auf Masturbationsfolgen. Schließlich entfernte er sich eigenmächtig.

Schlußwort.

Im vorigen wurde versucht, eine umfassende Darstellung der nervösen Störungen bei der Polycythämie zu geben. Es ist offensichtlich, daß es in der Symptomatologie dieser Erkrankung eine solche Anzahl nervöser Störungen gibt, wie sie in ihrer Mannigfaltigkeit wohl bei wenigen Krankheiten vorkommen dürfte. Aber gerade diese Mannigfaltigkeit ist es, die häufig die falsche Diagnose stellen läßt, wie z. B. im Falle 1, wo die Diagnose „Menière'sche Krankheit" gestellt wurde. Häufig genug mag bei Arbeitsunlust, Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit und unbestimmten Beschwerden die Diagnose „Neurasthenie" gestellt werden.

Arteriosklerose und essentielle Hypertonie werden häufig diagnostiziert, ohne auf Erythrozytenwerte zu achen. Oft genug verbirgt sich hinter vaskulären Prozessen oder Hemiplegien in jüngeren Jahren eine Polycythämie, und doch ist es so wichtig, bei allen diesen Erscheinungen in der Diagnosenstellung die Polycythämie wenigstens nicht zu vergessen. Psychische Störungen und epileptiforme Dämmerzustände werden wohl selten den Verdacht auf eine Polycythämie lenken; und doch kommt den Dämmerzuständen eine Bedeutung zu, die forensisch-psychiatrisch auf die gleiche Stufe zu stellen sind mit den ihnen klinisch so nahe stehenden epileptischen Dämmerzuständen. Dabei braucht durchaus nicht immer eine zyanotische Färbung des Gesichts vorhanden zu sein. Es wurde im Gegenteil wiederholt eine blasse Gesichtsfarbe betont, ebenso wie die Kranken nicht immer fettleibig, sondern in der Mehrzahl mager sind. So möchte ich mich dem Ausspruche von K. Mendel anschließen, daß, wie auch bei anderen Krankheiten, oft gerade hier der Satz gelte: Daran denken, heißt schon die richtige Diagnose stellen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, K.: Ueber cerebrale Erscheinungen bei Polyglobulie. Zentral-Bl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 52. S. 404, 1929.

Bardachzi: Prager Med. Wochenschrift, 1909, 17.

Böttner, A.: Ueber erhöhten Cerebrospinaldruck bei Polycythämie. Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 47.

Böttner, A.: Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polycythämieformen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 132, H. 1 und 2, 1920.

Cassirer und Bamberger: Ein Fall von Polycythämie und Zwangsvorstellungsneurose. Dtsch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 36.

Crosetti: Polycythämie und degenerative Veränderung des Nervensystems. (Italienisch.) Ref. Zentral-Bl. f. d. ges. Neur. und Psych. 53, S. 750, 1929.

Curschmann, H.: Ueber konstitutionelle und familiäre Hyperglobulie. Med. Klin. 1923. Nr. 5.

Curschmann, H.: Polycythaemia rubra und Kriegsdienst. Med. Klin. 1917, Nr. 2.

D'Antona: Raynaudähnliche trophische und vasomotorische Störungen bei Polycythämie. Arch. Scie. med. Siena 53. Ref. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych 54. S. 514, 1930.

Doll, H. und K. Rothschild: Familiäres Auftreten von Polycythaemia rubra in Verbindung mit Chorea progressiva heriditaria Huntington. Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 52.

Engelking, E.: Ueber familiäre Polycythämie und die dabei beobachteten Augenveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 64, S. 645, 1920.

Engelking, E.: Ueber Polycythämie als vererbbare Störung der inneren Sekretion. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41.

Fischer, Osk.: Ueber einen Fall von Pol. rubra mit einer cerebralen Hemiplegie und Mal perforant. Med. Klin. 1929, I. 822—823.

Freund, C. S.: Polycythämie. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 1616.

Gaisböck, F.: Die Polycythämie. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. 21. 1922.

Gaisböck, F.: Diagnose und Therapie der primären Polycythämie. Klin. Wochenschr. 2, Nr. 15, 1923.

Goldstein, Kurt: Polycythämie und Hirnerweichung. Med. Klin. 6, Nr. 38, 1910.

Gstrein, H. und Rich. Singer: Polyglobulie mit dem Symptomenkomplex einer Erythromelalgie. Zentralbl. f. inn. Med. 1918, Nr. 27.

Günther, Hans: Ueber die Beziehung endokriner Organe zur Entstehung der Polyglobulie und über klinische Typen hormonal bedingter Polyglobulie. Endokrin. 4. S. 96—120. 1929.

Günther, Hans: Ueber „cerebrale Polyglobulie". Dtsch. Arch. f. klin. Med. 41—56. 1929.

Gutzeit, K.: Zur Pathologie und Genese der Polycythae mia rubra. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 141. H. 1—2. 1922.

Kehrer, F.: Monographien der Neur. u. Psych. 50.—52. 1927/28.

Köster, G.: Zur Kasuistik der Polycythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Migraine ophthalmique. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 und 23.

Krause: Handbuch der Röntgentherapie. Bd. III, S. 311.

Ledoux, E.: Accidents thrombotiques cérébraux dans un cas d'érythremie. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp de Paris 40. Nr. 18. 1924. Ref. Zentr.-Bl. f. ges Neur. und Psych. Bd. 38, S. 250, 1924.

L'hermite: Die Narkolepsie und Kataplexie im Gefolge von Pol. Revue neurol. 37. I. 1930. Ref. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56, S. 407, 1930.

Lichtwitz: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1928, Nr. 42, S. 1781.

Mendel, K.: Nervöse und psych. Störungen bei Pol. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41, S. 513, 1925.

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 5. Aufl. Springer, Berlin 1931.

Müller, E.: Ueber psychische Störungen bei Polycythämie. Fol. haemat. 9. S. 233. 1910.

Naville, F. und P. Brütsch: Les complications cérébrales et medullaires de la maladie de Vaquez. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 4, H. 1, 1918.

Neuda: Polycythämie, Erythromelalgie und Stauungspapille. Klin. Wochenschr. 1, Nr. 22, S. 1134.

Rosenfeld: Zur Behandlung der Polycythämie. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 43, S. 1050.

Sauer, H.: Milzexstirpation bei Polycythaemia rubra. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48.

Schulhof, K.: Polyglobulie infolge cerebraler Läsionen. (Englisch.) Ref. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 56, S. 366, 1930.

Stern, Rich.: Ueber Polycythämie. Med. Klin. 1908, Nr. 2.

Stiefler, G.: Ueber Psychosen und Neurosen im Kriege. Jahrb. der Psych. u. Neur. 38, S. 381, 1917.

Stiefler, G.: Ueber Dämmerzustände von epilepsieartigem Charakter und ihre forensische Bedeutung. Dtsch. Zeitschrift f. d. ges. gerichtl. Med. 1927, S. 284.

Tancré: Zur Polycythaemia rubra. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 123, H. 5 und 6, 1917.

Tsuji: Ein Fall von Erythromelalgie mit Pol. und Bence-Jonescher Albuminurie. Acta Schol. med. Kioto. 12. 1929. Ref. Zentr.-Bl. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56, S. 343, 1930.

Türk, W.: Polycythämie und Erythromelalgie. Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 6, S. 163.

Winter, Karl: Ueber Polycythämie mit und ohne Milztumor. Med. Klin. 1908, Nr. 27.

Winther, K.: Un cas de ramollissement cérébral à foyers multiples dans la maladie de Vaquez. Encéphale 19. Nr. 1924. Ref. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 42, S. 45, 1926.

Zucker, H.: Virilismus und Polycythämie Wien. klin. Wochenschrift 1929, II. 1045—1046.

Lebenslauf.

Als Sohn des Stukkateurmeisters und Bauunternehmers Eduard Zotz und seiner Ehefrau Berta, geb. Mayr, wurde ich am 15. August 1904 zu Münster i. W. geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule, neun Jahre das Gymnasium Paulinum zu Münster, welches ich Ostern 1923 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Nach 4semestrigem Studium der Rechtswissenschaften wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und bestand Ostern 1927 in Münster die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester absolvierte ich in Innsbruck und Münster i. W., wo ich am 5. Juli 1930 die ärztliche Prüfung bestand.